Aus dem Tropenmedizinischen Institut
der Universität Tübingen

Kommissarischer Direktor:
Professor Dr. med. W. Höfler

EPIDEMIOLOGIE UND PATHOGENITÄT VON DIENTAMOEBA FRAGILIS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Medizinischen Fakultät
(Theoretische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

MOIRA BEATRICE ELISABETH WEIDE
aus Berlin

1986

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543903_0130

Aus dem Tropenmedizinischen Institut
der Universität Tübingen

Kommissarischer Direktor:
Professor Dr. med. W. Höfler

EPIDEMIOLOGIE UND PATHOGENITÄT VON DIENTAMOEBA FRAGILIS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Medizinischen Fakultät
(Theoretische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

MOIRA BEATRICE ELISABETH WEIDE
aus Berlin

1986

Dekan: Prof. Dr. med. M. Siess
1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. W. Höfler
2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. W. Dölle

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Herrn Professor Höfler danke ich für die Überlassung des Themas und die Unterstützung während der Arbeit.

Epidemiologie und Pathogenität von Dientamoeba fragilis

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	S. 1
2. Häufigkeit	
2.1. Regionale Verteilung	S. 3
2.2. Alters- und Geschlechtsverteilung	S. 4
3. Epidemiologie	
3.1. Übertragung	S. 11
3.2. Gruppeninfektionen	S. 16
3.3. Assoziation mit anderen Darmparasiten	S. 18
3.4. Vorkommen und Nachweis	S. 19
4. Klinik und Therapie	
4.1. Klinik	S. 23
4.2. Therapie	S. 27
5. Diskussion	
5.1. Epidemiologie	S. 32
5.2. Pathogenität von Dientamoeba fragilis	S. 33
6. Zusammenfassung	S. 35
7. Literaturverzeichnis	S. 36

1. EINLEITUNG

1918 entdeckten JEPPS und DOBELL unabhängig voneinander eine vierte Amoebenart neben den schon bekannten Entamoeba coli, Endolimax nana und Entamoeba histolytica. Sie wurde wegen ihrer Zweikernigkeit bei 80% der aus Stühlen und Kulturen isolierten Trophozoiten (die restlichen 20% waren einkernig, vereinzelt fand man drei- und vierkernige Amoeben) und der kurzen Überlebenszeit in der Außenwelt als Dientamoeba fragilis bezeichnet.
Schon 1909 wurden zweikernige Amoeben von WENYON beobachtet, aber nicht beschrieben. JEPPS und DOBELL (1918) glaubten aufgrund von Präparaten, die WENYON damals angefertigt hatte, daß es sich dabei ebenfalls um Dientamoeba fragilis gehandelt habe.
Es bestehen schon lange Zweifel an der Zugehörigkeit von Dientamoeba fragilis zu den Amoeben, da bei Dientamoeba fragilis nur Trophozoiten und keine Zysten wie bei den anderen Amoeben nachgewiesen wurden. Nach FRANK (1976) wird diese Protozoenart dem Stamm der Sarcodina-Mastigophora und der Familie der Endamoebididae zugeordnet.
Auch andere Autoren zählen Dientamoeba fragilis zu den Flagellaten, z.B. beobachteten CAMP et al. (1974) im Elektronenmikroskop aufgrund der Kernstrukturen eine größere Ähnlichkeit mit den Flagellaten.
HONIGBERG (1974) ordnet Dientamoeba fragilis den Trichomonaden zu, in die Familie der Monocercomonaden, wobei Dientamoeba fragilis den einzigen Vertreter der Unterfamilie Dientamoebinae darstellt. Dieser Klassifizierung schließt sich auch das Lehrbuch von FAUST et al. (1975) an.
Bei Dientamoeba fragilis handelt es sich um einen Intestinalparasiten, der vor allem in den Schleimhautkrypten des Coecums und Colons nachgewiesen wurde.
Differentialdiagnostisch ist Dientamoeba fragilis stets von Entamoeba histolytica abzugrenzen, was morphologisch oft schwierig sein kann. Es bestehen aber auch Antigenunterschiede; Seren von Menschen, bei denen im Stuhl

nur Dientamoeba fragilis gefunden wurde, reagieren nicht mit Antigenen von Entamoeba histolytica (STEINITZ, 1973). Das Verhalten dieser beiden Parasiten in Kulturen steht in Wechselbeziehung zueinander: Die Lebensdauer von Dientamoeba fragilis wird durch die Anwesenheit von Entamoeba histolytica in Subkulturen verlangert. In gemischten Kulturen findet man haufig zunächst nur Dientamoeba fragilis, verspätet auch Entamoeba histolytica (STEINITZ, 1973).
Aufgabe dieser Arbeit ist eine zusammenfassende Darstellung der Kenntnisse über diesen Parasiten, Dientamoeba fragilis, die in der deutschsprachigen Literatur bisher fehlt. Die Bedeutung von Dientamoeba fragilis liegt vor allem darin, daß dem Parasiten von vielen Untersuchern die Rolle eines Krankheitserregers zugeschrieben wird.

Bei den Tabellen im Text werden einige Abkürzungen verwendet werden:

Df	Dientamoeba fragilis
E.hist.	Entamoeba histolytica
Ent.verm.	Enterobius vermicularis

Alle anderen Abkürzungen werden an entsprechender Stelle erläutert.

2. HÄUFIGKEIT

2.1. Regionale Verteilung

Die Häufigkeit von Dientamoeba fragilis wird bei den einzelnen Autoren unterschiedlich angegeben. Das liegt unter anderem an den Nachweismethoden, am Alter des Stuhles, an der Genauigkeit der Untersuchung und an der Erfahrung des Untersuchers. Es liegt vor allem daran, daß die Darmprotozoen sich am sichersten an ihren Zysten unterscheiden lassen, Dientamoeba fragilis aber keine Zysten bildet, die bekannten Anreicherungsverfahren die Morphologie der Trophozoiten beeinträchtigen und das fur die Unterscheidung der Trophozoiten beste Verfahren der Eisenhämatoxylinfärbung nach Heidenhain im Routinelabor nur ausnahmsweise angewandt werden kann. Mit der Genauigkeit der Untersuchung der Stuhlproben steigt die Häufigkeit von Dientamoeba fragilis an; ebenso dann, wenn gezielt nach diesem Parasiten gesucht wird und der Nachweis nicht nur einen Nebenbefund darstellt. Dientamoeba fragilis ist in den meisten Gebieten der Erde vertreten; sie wurde in allen Ländern und Klimazonen nachgewiesen, in denen andere Amoeben gefunden wurden (KNOLL and HOWELL, 1945). Aus Tabelle 1 kann nicht auf einen höheren Befall in bestimmten Klimazonen geschlossen werden, da die Untersuchungen bis auf wenige Ausnahmen auf Gebiete mit gemäßigtem Klima beschränkt sind.

Es ist aus Tabelle 1 ersichtlich, daß bestimmte Populationen häufiger von Dientamoeba fragilis befallen sind als andere (s. Kapitel 3.2., Gruppenerkrankungen).

Die Befallsraten mit Dientamoeba fragilis variieren zwischen 0,2% (in Mexiko, ANDREWS, 1934) und 69% bei eng zusammenlebenden Gemeinschaften (SPENCER et al., 1982), bei Entamoeba histolytica zwischen 0,6% (SPENCER et al., 1976) und 38,9% (MELVIN and MATA, 1971), bei Enterobius vermicularis zwischen 0,33% (COLEA et al., 1980) und 34,7% (OCKERT, 1972a).

Die Tabelle 1 enthält auch Befallsraten mit Entamoeba

histolytica, da die meisten Autoren diese Amoebenart zum Vergleich heranzogen. Sofern verfugbar, soll auch die Häufigkeit von Enterobius vermicularis, der bei der Frage der Transmission eine große Rolle spielt, angegeben werden. Die Zahlen sind zum Teil zitiert nach KNOLL and HOWELL (1945).

2.2. Alters- und Geschlechtsverteilung

Dientamoeba fragilis wurde bei allen Altersgruppen gefunden (SILARD et al., 1979). Die größere Häufigkeit bei Kindern - 9,4% bei Kindern im Vergleich zu 6% bei der Gesamtbevölkerung (SPENCER et al., 1979) - ließe sich mit der höheren Befallsrate von Enterobius vermicularis bei Kindern erklären, wenn man annimmt, daß Dientamoeba fragilis durch Enterobius vermicularis übertragen wird (s. Kapitel 3.1., Übertragung).
Bei der Ermittlung des prozentualen Anteils der männlichen und weiblichen, von Dientamoeba fragilis befallenen Patienten (in Prozent der befallenen Gesamtbevölkerung) kam man zu folgenden Ergebnissen:

Untersucher	Frauen	Männer
YANG et al. (1977)	56	44
SPENCER et al. (1979)	40	60
NAIMANN et al. (1980)	20	80
SPENCER et al. (1982)	74	26

Eine eindeutige Relation ist nicht erkennbar, zumal bei demselben Untersucher Schwankungen festzustellen sind (SPENCER et al., 1979,1982).
YANG and SCHOLTEN (1977) fanden, daß Frauen häufiger von Dientamoeba fragilis befallen sind als Männer, was der geschlechtsspezifischen Verteilung von Enterobius vermicularis entspricht.
Lies konnte bei der Untersuchung von Maya-Indianern in Guatemala (MELVIN and MATA, 1971) jedoch nicht bestätigt werden:

Prävalenz von Df, E.hist., Ent.verm. in verschiedenen Populationen (Prozent), von verschiedenen Autoren festgestellt

Untersucher	Land	Bemerkungen	Df	E.hist.	Ent.verm.
Bijilsma (1919)	Holland		0,5		
Haughwout-Horrileno (1920)	Philippinen		3,0		
Jepps (1921)	England		1,0		
Tochihara (1926)	Ferner Osten		41,0		
Svensson (1928)	Schweden-Finnland	geformter Stuhl	8,7		
		flüssiger Stuhl	23,9		
Andrews (1934)	Mexiko		0,2		
Weinrich-Stabler Arnett (1935)	USA	Studenten	4,3		
Brug (1936)	Holland	Heiminsassen	36,0	8,0	
Hakansson (1937)	USA		42,1		
Lewis, Low (1942)	USA, Washington		2,0		
Burrows (1956)	USA	Weiße	1,9		
		Neger	0		
Weiner (1959)	USA	Kinder (8-12a)			
	Philadelphia	Puertoricaner	4,2	6,6	0,6
		Weiße [1]	5,3	3,0	2,4
		Neger	24,5	8,2	2,0
		insgesamt	7,5	5,2	1,9
Melvin (1962)	USA	Indianerreservate	18,6	14,9	16,0
Kean (1966)	USA				
	New York		2,4		
	Philadelphia	Neger	24,5		
	Süd-Dakota	Indianerreservat	37,8		

1) Keine Puertoricaner

Tabelle 1 (Fortsetzung I)

Untersucher	Land	Bemerkungen	Df	E.hist.	Ent.verm.
McQuay (1967)		aus den Tropen zurückgekehrte Missionare	18,7	4,0	
Müller (1969)	DDR, Dresden		4,9	1,9	
Steinitz (1970)	Israel	Monoinfektion	5,0	12,6	
Melvin (1971)	Guatemala		7,6	38,9	1,4 (mindestens)
Höfler (1972)	Bundesrepublik, Tübingen	Tropenrückkehrer (pers. Mitteilung)	1,6	4,6	
Ockert (1972)	DDR Halle/S.	Kinder bis 6a	35,8	1,7	34,7
Ockert (1973)	DDR Halle/S.		38,0	1,3	
Ricciardi (1974)	Togo		1,92	21,15	
Müller (1975)	DDR	Tropenrückkehrer Allgemeine Bevölkerung Dresdens	17,9 4,7	7,0 1,9	
Spencer (1976)	USA Arkansas	Schwarze weiße insgesamt	4,9 1,2 3,4	9,1 0,6 6,0	
Giboda (1977)	CSSR	Kinder	5,7		
Yang (1977)	Canada		4,1		
Silard (1979)	Rumänien		2,82		7,1
Colea (1980)	Rumänien	gesunde Personen	2,0	1,0	0,33

Tabelle 1 (Fortsetzung II)

Untersucher	Land	Bemerkungen	Df	E.hist.	Ent.verm.
Naimann (1980)	Canada Manitoba	geschlossene Schule für geistig retardierte Kinder	12,0		
Sargeaunt (1982)	Südafrika Durban		2,6	33,0	
Spencer (1982)	USA	allgemeine Bevölkerung	6,0		
		eng zusammenlebende Gemeinschaften	19-69		

(prozentuale Befallsraten bei Mayaindianern)

	Frauen	Männer
Ent.verm.	0	2,9
Df	6,7	8,7

Hier ergeben sich geschlechtsspezifische Unterschiede vor allem im Hinblick auf Enterobius vermicularis, weniger bei Dientamoeba fragilis.
Diese Daten zeigen, daß eine geschlechtsspezifische Verteilung für Dientamoeba fragilis nicht vorhanden ist, eine Abhängigkeit des Befalls vom Alter jedoch nachzuweisen ist (s. Tabelle 2).
Bei einer Untersuchung von YANG and SCHOLTEN (1977) waren 47,8% der Befallenen jünger als 20 Jahre.
OCKERT (1973) wies nach, daß Dientamoeba fragilis bei bis zu 63% der Schulkinder im Alter von 6-10 Jahren gefunden werden konnte. Ein ähnlicher Gipfel mit einer Befallsrate mit über 80% zeigt sich in dieser Altersgruppe auch bei Enterobius vermicularis. Es besteht eine positive Korrelation zwischen diesen beiden Parasiten.
In einer anderen Untersuchung finden sich bei Klein- und Vorschulkindern in Kollektiven folgende Befallsraten (in Prozent)(OCKERT,1972a):

Altersgruppe	Df	Ent.verm.
1-3 Jährige	30,1	28,1
3-6 Jährige	46,5	57,7

Im Gegensatz dazu stehen die Ergebnisse von MELVIN and MATA (1971), wonach bei Maya-Indianern die höchste Befallsrate in der Gruppe der 21-40 Jährigen zu finden ist; angesichts der geringen Zahl der Befunde (13 Personen, d.h. 7,6% hatten Dientamoeba fragilis) können daraus kaum Schlußfolgerungen im Hinblick auf Altersgruppen, Geschlecht und andere Determinanten (z.B. Rasse) gezogen werden.

McQUAY (1967) sah in den aus tropischen und subtropischen Ländern zurückgekehrten Missionaren ein gefährliches Reservoir für parasitologische Erkrankungen (s. Tabelle 1). Bei seinen Untersuchungen entdeckte er bei den 5-15 Jährigen 25% mit Dientamoeba fragilis Infizierte, bei den Erwachsenen 17,9%. Dagegen geben KEAN and MALLOCH (1966) die höchste Befallsrate bei den 40-59 Jährigen an (ohne Zahlen).

Tabelle 2

Häufigkeit von Df, Ent.verm., E.hist. in Prozent der untersuchten Personen. Alters- und Geschlechtsverteilung. Maxima des Befalls mit Df innerhalb einer Altersgruppe sind unterstrichen.

Untersucher		Alter, in Jahren																	
		1	2	3-4	5	6	7	8	9	10-14	15-19	20-30		30-40		40-50		50-65	>65
McQuay (1967)	Df	2,0	5,6	15,8			24,9			26,7	12,8					17,9			
	E.hist.	0	0	1,5			2,4			5,7	8,5					4,6			
Melvin (1962) Indianerreservat		♀	♂		♀	♂				♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
	Df	21,6	19,0		30,0	21,5				17,8	18,3	15,8		13,8		18,1	15,7	12,0	8,0
	E.hist.	9,9	9,0		23,3	25,3				17,8	15,9	19,2		7,7		18,1	5,9	8,0	12,0
	Ent. verm.	22,1	19,2		43,7	21,2				22,7	18,3	5,6		4,6		3,3	9,8	0	0
Yang (1977)				♀	♂					♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
	Df			71,0	48,0					72,0	65,0	27,0	26,0	35,0	25,0	34,0	30,0	24,0	25,0
Melvin (1971)					♀	♂						♀	♂			♀	♂		
	Df				7,3	7,1						8,3	21,4			0	0		
	E.hist.				36,6	28,6						54,2	57,1			40,0	30,8		

3. EPIDEMIOLOGIE

3.1. Übertragung

Da von Dientamoeba fragilis nur die in der Außenwelt und im Magensaft instabilen vegetativen Formen bekannt sind, ist man sich über den Modus der Übertragung nicht klar. Zysten wurden bisher von Dientamoeba fragilis nicht gefunden. In der Außenwelt degenerieren diese Parasiten innerhalb von Minuten (im Stuhl können sie 6-13 Stunden bei Zimmertemperatur überleben), in Wasser platzen sie (HOOD, 1940).
Man begann, die Einschleppung von Dientamoeba fragilis in den menschlichen Gastrointestinaltrakt durch Wurmeier in Analogie zur Frage der Übertragung bei Histomonas meleagridis zu diskutieren. Dieser mit Dientamoeba fragilis verwandte Parasit verursacht bei Hühnervögeln eine Enterohepatitis. Hier wurden ebenfalls keine Zysten gefunden, und Histomonas meleagridis ist auch amoeboid beweglich, doch ist auch ein begeißeltes Stadium bekannt. Man fand, daß die Histomonaden in den im Coecum lebenden Nematoden Heterakis gallinarum (und in verwandte Arten) per vaginam eindringen, wo sich die Eier entwickeln. Die Histomonaden in den Eiern bzw. in den Larven von Heterakis gallinarum haben eine lange Überlebenszeit (ca 4 Jahre) in der Außenwelt (FRANK, 1976).
Die Hypothese, daß Dientamoeba fragilis in Eiern von Enterobius vermicularis übertragen werden und in diesen Eiern die Passage durch die Außenwelt und das saure Milieu des Magensaftes überstehen kann, ist umstritten.
Da einige Autoren (COLEA et al., 1980, SILARD et al., 1979) keine signifikante Beziehung zwischen Dientamoeba fragilis (2%) und Enterobius vermicularis (0,33%) - Zahlen von COLEA et al. (1980) - fanden, betrachten sie die Vektor-Rolle von Enterobius vermicularis weiterhin als Hypothese und fordern, daß andere Über-

tragungsmodi für Dientamoeba fragilis in die Überlegungen einbezogen werden müssen; es werden aber keine anderen Übertragungswege diskutiert.
YANG and SCHOLTEN (1977) fanden dagegen bei ihren umfangreichen Untersuchungen ein neunfach höheres Zusammentreffen von Dientamoeba fragilis - Infektionen mit Enterobius vermicularis, als theoretisch erwartet werden konnte. Mit anderen Würmern war keine signifikante Assoziation feststellbar.
Ein ähnliches Ergebnis brachten Untersuchungen von OCKERT (1973), die ebenfalls eine positive Korrelation zwischen Dientamoeba fragilis und Enterobius vermicularis zeigten. Auch bei Untersuchungen von Kleinkindern und Kindern im Vorschulalter findet sich eine hohe Korrelation zwischen dem Befall mit Dientamoeba fragilis (35,8%) und mit Enterobius vermicularis (34,7%) (OCKERT, 1972a).
Die Tatsache, daß Dientamoeba fragilis auch allein, ohne Enterobius vermicularis nachgewiesen wird, spricht nicht gegen die Übertragung durch Enterobius vermicularis - Eier, denn eine Infektion mit Dientamoeba fragilis kann nach Elimination der Enterobius vermicularis - Infektion persistieren.
Die Nachweismethoden für diese Parasiten sind verschieden: Während die Trophozoiten von Dientamoeba fragilis im Stuhl nachgewiesen werden, findet man die Eier von Enterobius vermicularis im Analabstrich (am besten mit Klebefilmstreifen). Außerdem beträgt die Lebenszeit von Enterobius vermicularis nur 2-3 Monate, während die Infektion mit Dientamoeba fragilis "jahrelang" bestehen kann (DESSER and YANG, 1976).
Die Enterobiasis ist ebenfalls weltweit verbreitet, man findet sie, wie Dientamoeba fragilis - Infektionen, in den Tropen seltener als in den gemäßigten Zonen. Für die geringere Befallsrate in tropischen Ländern dürfte für beide Parasiten aber die Schwierigkeit des Nachweises verantwortlich sein, da beide nicht mit genügender Zuverlässigkeit bei der Routine-Stuhlunter-

suchung zu entdecken sind. Von der Enterobiasis betroffen sind vor allem Kinder im Alter von 5-15 Jahren. Zusätzlich fördernde Faktoren für den Befall mit Enterobius vermicularis sind das Zusammenleben in Heimen (s. Kapitel 3.2., Gruppenerkrankungen) und mangelnde Hygiene (EDINGTON and GILLES, 1976).
Bei Selbstversuchen bzw. akzidentiellen Infektionen mit Eiern von Enterobius vermicularis, die Dientamoeba fragilis enthielten, bekam BURROWS (BURROWS and SWERDLOW, 1956) Diarrhoe, er litt unter abdominellen Schmerzen und unter Blähungen. Es konnten beide Parasiten im Stuhl bzw. bei Perianalhautabstrichen nachgewiesen werden, obwohl bei BURROWS diese Parasiten vorher nie gefunden worden waren.
Auch Versuche der Selbstinfektion mit Dientamoeba fragilis bei OCKERT (1975) gelangen durch Enterobius vermicularis - Eier von Dientamoeba fragilis - Trägern.
Da bisher noch kein eindeutiger Nachweis von Dientamoeba fragilis in Enterobius vermicularis - Eiern gelang, versuchten OCKERT and SCHMIDT (1976), diesen Nachweis mittels IEP (Isoelektrischer Punkt) - Bestimmungen zu erbringen. Der IEP ist definiert als der pH-Bereich, in dem sich negative und positive Ladungen am Proteinmolekül gegenseitig aufheben; hier liegt das Protein als undissoziiertes, elektroneutrales Zwitter-Ion vor. Als Adsorbens trägt es bei einem pH-Wert des umgebenden Mediums unterhalb seines spezifischen IEP positive Ladungen und kann daher Farbstoffanionen eines sauren Farbstoffes elektroadsorbieren. Oberhalb seines IEP ist es negativ geladen und kann mit einem Farbstoffkation eines basischen Farbstoffes (Adsorbendum) in elektrostatische Ionenbeziehungen treten.
OCKERT and SCHMIDT (1976) verwendeten ein Methylenblaupräparat von Grübler, Leipzig. Diese Methode mit einem Farbstoff (sonst ist ein Farbstoffpaar üblich) wurde als Basophilie-Test angewandt, wobei sich bei pH 3,5 Kern und Zytoplasma von Dientamoeba fragilis am günstigsten anfärbten.

Dabei hatten die in den Enterobius vermicularis - Eiern gefundenen Zellen mit pH 3,5 denselben IEP wie die Zellen aus Kulturen von Dientamoeba fragilis. Mikroskopisch waren diese Zellen allerdings kleiner als die Dientamoeben aus Kulturen. OCKERT and SCHMIDT (1976) interpretieren dies als eine Anpassung an die Verhältnisse im Ei des Enterobius vermicularis. Diese Zellen lagen zwischen Larve und Eimembran, d.h., daß Dientamoeba fragilis im Laufe der Entwicklung die Larve verläßt.
Schon früher wurde die Frage des Vektors von BURROWS and SWERDLOW (1956) durch Untersuchungen von Appendices zu klären versucht. Man fand unter 22 Appendices, die Dientamoeba fragilis enthielten, bei 12 Appendices entweder Eier oder erwachsene Würmer von Enterobius vermicularis. Insgesamt enthielten von 1518 Appendices 2,9% Enterobius vermicularis und 1,45% Dientamoeba fragilis. Das tatsächliche Auftreten dieser beiden Parasiten zusammen war zwanzigmal höher als das theoretisch zu erwartende Vorkommen.
Daraufhin wurden die Eier von Enterobius vermicularis untersucht, in denen oft 2-3 µm große Körper gefunden wurden, und zwar meist nur ein Körper, aber auch mehrere eng aneinandergelagerte Körper mit Charakteristika von Amoeben, z.B. zeigten einige Pseudopodien. Die Kerne dieser Körper ähnelten denen von Dientamoeba fragilis, die man in Appendixlumina gefunden hatte (BURROWS and SWERDLOW, 1956).
Die beschriebenen Körper wurden in 30% der Eier von Enterobius vermicularis gefunden. Um auszuschließen, daß sie Bestandteil der Eier sind, wurden Eier von Enterobius vermicularis untersucht von Personen, die keine Dientamoeba fragilis - Träger waren, und dort wurden keine solchen Körper gefunden. BURROWS and SWERDLOW glauben deshalb, daß es sich bei diesen Körpern um kleine, einkernige Dientamoeben handelt.
Gegen die Theorie, Enterobius vermicularis spiele eine signifikante Rolle bei der Übertragung von Dientamoeba fragilis, sprechen nach Ansicht von KEAN and MALLOCH

(1966) deren Untersuchungen. Sie fanden 100 reine Dientamoeba fragilis - Infektionen ohne Enterobius vermicularis - Befall.
Den umgekehrten Weg gingen MOST et al. (1963), die die Befallshäufigkeit mit Enterobius vermicularis bei Kindern in New York untersuchten. Sie kamen zu einem Ergebnis, das KEAN's and MALLOCH's (1966) Untersuchungen nicht widerspricht:

	Ent.verm.
puertoricanische Kinder	9,8%
weiße, nicht puertoricanische Kinder	23,3%
Negerkinder	6,1%

Eine Beziehung zu Infektionen mit Dientamoeba fragilis konnte nicht hergestellt werden, denn Dientamoeba fragilis wurde nur in einer der 242 untersuchten Stuhlproben gefunden; bei diesem einen Kind war jedoch kein Enterobius vermicularis nachzuweisen.
Einen anderen Überträger als Enterobius vermicularis sieht SUKANAHAKETU (1977) in den Eiern von Ascaris lumbricoides. Bei 100 Stuhlproben, die Eier von Ascaris lumbricoides enthielten, waren 38% zusätzlich positiv für Dientamoeba fragilis. Nach Präparation der undurchsichtigen Ascaris - Ei - Hülle konnte man in den Eiern von Dientamoeba fragilis - Trägern Strukturen mit einem Kern erkennen, die Dientamoeba fragilis ähnlich sind. In Stuhlproben, in denen keine Dientamoeben nachgewiesen worden waren, konnte man keine Ascaris-Eier mit Dientamoeba fragilis - ähnlichen Strukturen entdecken.
SUKANAHAKETU (1977) zweifelt nach diesen Versuchen nicht daran, daß Ascaris lumbricoides ein Überträger für Dientamoeba fragilis ist, wobei die Dientamoebem durch die harte Hülle der Wurmeier vor dem Magensaft und dem ungünstigen Milieu der Außenwelt geschutzt sind.

Wie Dientamoeba fragilis in das Ei von Ascaris lumbricoides gelangt, ist noch nicht geklärt, ebensowenig wie bei Enterobius vermicularis.
Um die Frage zu klären, ob Ascaris lumbricoides als Überträger dienen kann, sind Untersuchungen und Schlußfolgerungen von BURROWS and SWERDLOW (1956) interessant, wo Rassenunterschiede im Hinblick auf den Befall mit Dientamoeba fragilis untersucht werden. Der Befall mit Dientamoeba fragilis bei Kaukasiern beträgt 1,9% (nach CRAM, 1940). Würde Dientamoeba fragilis durch Ascaris lumbricoides übertragen werden, mußte die Prävalenz von Dientamoeba fragilis bei Negern höher sein, da von diesen 1,9% von Ascaris lumbricoides befallen sind, während der Prozentsatz des Befalls der weißen Bevölkerung 0,2 beträgt. Diese Werte lassen sich mit dem Befall von Dientamoeba fragilis nicht vereinbaren, da bei Negern Dientamoeba fragilis nicht gefunden wurde.
Die Möglichkeit der venerischen Transmission von Darmparasiten bei Homosexuellen wurde von HURWITZ and OWEN (1977) untersucht. Man fand außer Dientamoeba fragilis noch verschiedene andere Parasiten, nämlich Endolimax nana, Entamoeba coli, Entamoeba histolytica, Entamoeba hartmanni, Iodamoeba bütschlii und Giardia lamblia, die vermutlich für die Diarrhoe dieser Personen verantwortlich waren, da keine pathogenen Bakterien nachgewiesen wurden. Diese Mischinfektionen waren therapieresistent gegenüber Metronidazol, Dijodhydroxyquin und Tetracyclinen, wobei aber keine Interferenz mit immunsuppressiven Erkrankungen oder ähnliches vorlag. Nach Aufklärung über den möglichen Reinfektionsweg änderten die Patienten ihr Sexualverhalten, wobei die Therapie fortgeführt wurde. Danach waren keine Parasiten mehr im Stuhl nachweisbar. Eine Prävention weiterer Reinfektionen war nur durch Aufklärung der Patienten effektiv.

3.2. Gruppeninfektionen

Die Gruppen in diesem Zusammenhang sind entweder als

rassische Gruppen definiert, oder die Personen leben zufällig zusammen, z.B. in einem Krankenhaus, in der Schule etc. Bei geistig retardierten Patienten, die in einer geschlossenen Anstalt leben, ist die Intelligenz auch ein Faktor, der zur Bildung dieser Gruppe beiträgt.
Die Häufigkeit von Dientamoeba fragilis ist von der untersuchten Population abhängig, vor allem von deren hygienischen Lebensbedingungen. Die meisten Autoren stimmen darin überein, daß in eng zusammenlebenden Gemeinschaften die Befallsrate mit Dientamoeba fragilis höher ist als in der Normalbevölkerung, z.B. SPENCER et al. (1982), USA:

Allgemeine Bevölkerung:	6%
Kollektive:	19-69%

Einigkeit besteht allerdings nicht im Hinblick auf Familienerkrankungen. So ergaben Untersuchungen von COLEA et al. (1980) bei augenscheinlich gesunden Familienmitgliedern (10 Personen) von Patienten mit Dientamoeba fragilis, daß fünf dieser Angehörigen mit Dientamoeba fragilis infiziert waren. Auch McQUAY (1967) fand bei einer neunköpfigen Missionarsfamilie, die in Portugal Urlaub machte, bei sieben Mitgliedern Dientamoeba fragilis im Stuhl.
OCKERT (1973) dagegen fand kaum eine familiäre Häufung. Bei seinen Untersuchungen von drei Gruppen, nämlich
- Familien,
- Kinder, die 6 bis 8 Stunden pro Tag,
- Kinder, die dauernd in Kollektiven leben,

fand sich folgende Verteilung: Die meisten Parasiten kamen bei der Gruppe vor, die ständig in Kollektiven lebte, bei den Familien war die Befallshäufigkeit am geringsten. Bei Infektionen mit Dientamoeba fragilis war der Unterschied bei Kindern, die ständig oder aber 6-8 h/d in Kollektiven lebten, minimal, während bei Kindern in Familien überhaupt keine Dientamoeben gefunden wurden.

OCKERT (1973) führt diese Daten auf epidemiologische Faktoren der Verbreitung von Enterobius vermicularis zurück, nicht auf soziale Lebensbedingungen. Bei seinen Untersuchungen von Kinderkollektiven (die in hygienisch ordentlichen Gebäuden untergebracht waren, in städtischen Einrichtungen für Vorschulkinder und in einer kinderpsychiatrischen Abteilung eines Kreiskrankenhauses im Bezirk Halle/S.) ergab sich eine Befallshäufigkeit mit Dientamoeba fragilis von 35,8% (OCKERT,1973).
Rassenunterschiede wurden von BURROWS and SWERDLOW (1956) beobachtet. Bei ihren Untersuchungen waren Weiße mit 1,9% und Neger gar nicht mit Dientamoeba fragilis befallen (s.o.).
Ein ganz anderes Ergebnis erhielten WEINER et al. (1959) bei ihren Untersuchungen an 8-12 jährigen Kindern in Philadelphia:
Befallsquote in % der untersuchten Kinder:

	Puerto-ricaner	weiße nicht-Puertoricaner	Neger	insgesamt
Df	4,2	5,3	24,5	7,5
Ent.verm.	0,6	2,4	2,0	1,9
E.hist.	6,6	3,0	8,2	5,2

Die Befallshäufigkeit von Dientamoeba fragilis bei den Negern ist 4-5 mal höher als bei den anderen Gruppen; bei den Negern sind im allgemeinen mehrere, verschiedene Parasiten nachweisbar.
Gruppeninfektionen sind deutlich ausgeprägt bei geistig retardierten Patienten, die in geschlossenen Anstalten leben. So fand BRUG (1936) bei Heiminsassen in Holland 36% mit Dientamoeba fragilis befallen.

3.3. Assoziation mit anderen Darmparasiten

Dientamoeba fragilis wird alleine oder zusammen mit anderen Darmparasiten gefunden. Das Vorkommen mit an-

deren Parasiten im Stuhl suggeriert eine faecal-orale Übertragung (SPENCER et al., 1982), die aber wegen der Instabilität dieser Amoebenart im Magensaft wenig wahrscheinlich ist (s. Kapitel 3.1., Übertragung).
Eine Assoziation mit Enterobius vermicularis ist interessant wegen der möglichen Vektorrolle des Madenwurmes; ein signifikantes Zusammentreffen findet sich aber nicht immer.
Die folgende Tabelle zeigt die Häufigkeit der reinen Infektionen mit Dientamoeba fragilis und in Kombination mit anderen Darmparasiten (Auswahl) in % der für Dientamoeba fragilis positiven Personen:

Untersucher	Df (Monoinfektion)	E.hist. (mit Df)	E.verm. (mit Df)	G.lamblia (mit Df)
Colea (1980)	30,5	50,0	16,5	16,5
Silard (1979)	50,0	14,2	7,1	
Ockert (1972)	35,8	1,7	34,7	11,1
Steinitz (1970)	4,8	14,2		

Bei Untersuchungen von MULLER (1970) fanden sich in 15,2% der Fälle reine Dientamoeba fragilis - Infektionen, bei 10,9% der Patienten trat Dientamoeba fragilis mit einem anderen Parasiten zusammen auf.
Bei offensichtlich gesunden Familienmitgliedern war die Assoziation mit Entamoeba histolytica höher als bei erkrankten; bei gesunden Personen - ohne Symptome - fand man Entamoeba histolytica in 30% der mit Dientamoeba fragilis infizierten Familienmitglieder, bei an einer Dientamoeba fragilis - Infektion erkrankten in 14,2% (SILARD, 1979); in beiden Gruppen war Dientamoeba fragilis im Stuhl nachgewiesen worden.

3.4. Vorkommen und Nachweis

Dientamoeba fragilis wurde seit der Entdeckung 1918 in fast allen Ländern und Klimazonen im Stuhl von Menschen nachgewiesen (KNOLL and HOWELL, 1945), s.a.

Tabelle 1 im Kapitel 2.1., Häufigkeit. Dieses Protozoon wurde auch bei Tieren (Affe, Schaf) nachgewiesen. MYERS and KUNTZ (1968) untersuchten die Befallsrate bei Pavianen in Kenia:

Df	2%
E.hist.	40%

In der Gefangenschaft nahm die Infektion mit Dientamoeba fragilis ab; nach neun Monaten Gefangenschaft (in Texas) liessen sich keine Dientamoeben mehr bei den Pavianen nachweisen, während die Häufigkeit von Entamoeba histolytica nur geringfügig schwankte. Die Befallsrate bei Pavianen mit Enterobius vermicularis wurde nicht angegeben.
Eine künstliche Infektion von Ratten und Hühnerküken mit Dientamoeba fragilis gelang DOBELL (1940).
BURROWS and SWERDLOW (1956) wiesen Dientamoeba fragilis in Appendices, deren Wandschichten fibrosiert waren, nach (s. Kapitel 4, Klinik).
Das Vorkommen von Dientamoeba fragilis in den oberen Darmabschnitten ist wegen des ungeeigneten Milieus fraglich. STEINITZ and TALIS (1970a, 1971) berichteten jedoch über das Vorkommen von Dientamoeba fragilis und Entamoeba histolytica (zum Vergleich) in Gallenblasen und im Duodenalsaft:
(Prozentangaben der untersuchten Gallenblasen und des untersuchten Duodenalsaftes)

	Duodenalsaft	Gallenblase
Df	3,4	9,1
E.hist.	nicht untersucht	3,9

So halten STEINITZ and TALIS (1970a, 1971) es für möglich, daß Dientamoeba fragilis über die Gefäße wie Entamoeba histolytica oder auf lymphatischem Wege in die Gallenblase eindringt; der Nachweis im Duodenal-

saft muß auch den peroralen Weg in Betracht ziehen (TALIS et al., 1971). Die Ansicht von STEINITZ und TALIS erscheint jedoch sehr fraglich, da einhellig Dientamoeba fragilis als nicht invasiver Parasit gilt (HOOD, 1940; BURROWS et al., 1954; SWERDLOW and BURROWS, 1955; FAUST et al., 1975). Eher liegt die Annahme nahe, daß der Darmparasit Dientamoeba fragilis die Gallenblase dann besiedeln kann, wenn sie pathologisch verändert ist (s. unten, Pathogenität, Kapitel 4.1.).

Der Nachweis einer Infektion mit Dientamoeba fragilis erfolgt durch Untersuchungen frischer Stuhlproben und durch Kulturen, die auch aus 16 bis 24 Stunden alten Stühlen gewonnen werden können (COLEA et al., 1980). Dies bedeutet, daß die Trophozoiten in älteren Stühlen überleben können und daß eventuell resistentere Formen existieren.

Der Nachweis von Dientamoeba fragilis wird erleichtert, wenn der Stuhl locker und weich ist, natürlicherweise bei Diarrhoe, sonst z.B. nach Gabe eines milden Laxans (McQUAY, 1967).

Wenn man Nativpräparate benutzt, ist der Nachweis nicht eindeutig, ebenso ist die Anreicherung problematisch, da sich die Morphologie von Dientamoeba fragilis verändert (YANG and SCHOLTEN, 1977). Der sicherste Nachweis wird durch Konservierung in modifizierter Schaudinn'scher Lösung erbracht; daraus fertigt man ein gefärbtes Dauerpräparat an (SCHOLTEN and YANG, 1974).

Zusammensetzung der modifizierten Schaudinn'schen Lösung (SCHOLTEN and YANG, 1974):

Quecksilber-II-chlorid	45 g
Äthylalkohol 95%	310 ml
Eisessig	50 ml
Glycerin	15 ml
aqua dest	625 ml

Mitunter wird Dientamoeba fragilis nicht im frischen Stuhl gefunden, sondern erst nach zwei Tagen in Kulturen (KEAN and MALLOCH, 1966). Dabei werden nicht nur ein- und zweikernige, sondern haufig auch vierkernige Parasiten entdeckt. Dientamoeben aus Kulturen bewegen sich sehr lebhaft.

4. KLINIK UND THERAPIE

4.1. Klinik

Die Frage der Pathogenität von Dientamoeba fragilis ist nicht eindeutig zu beantworten, da allgemein nur Entamoeba histolytica als (fakultativ) pathogen anerkannt ist, jedenfalls sicher als einzige potentiell invasive Darmprotozoenart (WHO, 1969).
Bei einigen anderen Darmprotozoen ist der Mechanismus der fakultativen Pathogenität verständlich: Giardia lamblia ist an die Schleimhaut des Dünndarmes geheftet, durch die Zottenatrophie wird die Resorption behindert, Coccidien (Isospora belli, Sarcocystis bovihominis, Sarcocystis suihominis) befallen zeitlich begrenzt Schleimhautepithelien des Dünndarmes.
Bei Dientamoeba fragilis fehlen alle Kenntnisse, die es verständlich machen könnten, wie ein im Darmlumen, an der Schleimhautoberfläche oder in den Schleimhautkrypten lebendes, sich aus dem Darminhalt ernährendes Protozoon (phagozytiert z.B. Bakterien, Plastiden - HÖFLER, persönliche Mitteilung) Störungen der Darmfunktion verursachen kann.
Trotzdem ist die pathogenetische Rolle von Dientamoeba fragilis bei den meisten Autoren nicht umstritten; die Infektion mit Dientamoeba fragilis wird für Symptome wie Diarrhoe, Meteorismus, abdominelle Schmerzen und andere verantwortlich gemacht (s.. Tabelle 3). Da sich die klinischen Symptome nach Therapie bessern - SPENCER et al (1982) berichten von 2 Patienten, bei denen die Beschwerden, die durch Dientamoeba fragilis hervorgerufen wurden, ohne Therapie verschwanden - und Dientamoeba fragilis nicht mehr im Stuhl nachweisbar ist, vertritt OCKERT (1972) die Auffassung, daß Dientamoeba fragilis bei vorher bestehender Störung der Darmfunktion Symptome des CRIA (chronisch rezidivierende intestinale Amoebiasis, s. weiter unten) - Syndroms auslösen kann. Er bezeichnet den Befall mit

Dientamoeba fragilis als latente Infektion, wobei die potentielle Pathogenität von Dientamoeba fragilis vorausgesetzt werden darf, und zwar im Sinne einer verstärkenden Noxe bei bestehender Störung der Darmfunktion.

Die Frage nach der Pathogenität ist auch ein Problem der Auswahl der untersuchten Personen: Parasiten werden eher bei Patienten mit abdominellen Beschwerden gesucht als bei gesunden Personen. Der pathogenetische Zusammenhang ist zudem auch umgekehrt denkbar: Die Vermehrung von Dientamoeba fragilis setzt ein geändertes Darmmilieu, eine geänderte Bakterienflora voraus. Dies würde auch die Wirksamkeit der Medikamente erklären, die alle (Haloquine, Tetracycline, Nitroimidazole) antibakteriell wirksam sind.

Nach den Untersuchungen von BURROWS and SWERDLOW (1956) und SWERDLOW and BURROWS (1955) ist die Pathogenität von Dientamoeba fragilis auch an den Fibrosierungen vor allem der Submucosa von Appendices zu erkennen. Diese Fibrosierung kommt bei Befall mit Dientamoeba fragilis in 100% vor, bei anderen Parasiten nur in 16,4% der Fälle; diese Fibrosierung kann nach Ansicht der Autoren durch Dientamoeba fragilis verursacht sein.

Von SWERDLOW and BURROWS (1955) wurden akute Appendizitiden sowie lymphoide Hyperplasien ebenfalls in Zusammenhang mit einer Infektion durch Dientamoeba fragilis gebracht. SWERDLOW and BURROWS (1955) interpretieren dies (akute Entzundungen und lymphoide Hyperplasien) als eine minimale entzundliche Antwort auf die Irritationen, die von Dientamoeba fragilis hervorgerufen werden, und dies führt langsam zu einer Fibrosierung.

Die in den Appendices gefundenen Dientamoeben enthielten rote Blutkörperchen, was ebenfalls als Zeichen von Pathogenität angesehen wird. Dies ist aber fraglich, da Dientamoeba fragilis alles mögliche aus dem Darm-

lumen phagozytiert.
Eine Invasion von Dientamoeba fragilis in das Gewebe konnte in keinem Fall beobachtet werden (BURROWS et al., 1954), was gegen die Pathogenität spricht.
Unter den registrierten klinischen Symptomen sind intestinale Störungen (vor allem Diarrhoe, Bauchschmerzen) häufiger als allgemeine (z.B. Kopfschmerzen). Die abdominellen Schmerzen treten in Form von Krämpfen oder Brennen 15-60 Minuten nach Mahlzeiten auf (SPENCER et al., 1982). Ob die Kopfschmerzen, Müdigkeit, Fieber etc. auf eine Infektion mit Dientamoeba fragilis zurückzuführen sind, ist fraglich.
SILARD et al.(1979) beobachteten, daß die Intensität der Symptome (abdominelle Beschwerden, Diarrhoe, Obstipation) bei Mischinfektionen von Dientamoeba fragilis und Entamoeba histolytica am stärksten war.
Die von mehreren Autoren Dientamoeba fragilis zugeschriebene klinische Symptomatik ist aus der Tabelle 3 ersichtlich.
OCKERT and SCHULZ (1972) beobachteten Symptome, die für das Colon irritabile typisch sind, sich aber nach Elimination von Dientamoeba fragilis aus dem Stuhl nicht mehr einstellten. Die meisten Autoren beschreiben heftige Schmerzen und Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. THOMPSON (1973) spricht dagegen nur von milden intestinalen Beschwerden, die durch Dientamoeba fragilis hervorgerufen werden.
Die Patienten, bei denen BURROWS et al. (1954) die Fibrosierung der Appendices untersuchten, klagten über folgende Beschwerden:
- Diarrhoe, abdominelle Schmerzen: 70%
- Rektale Irritationen, Müdigkeit, Gewichtsverlust, Nausea oder Erbrechen: 11-20%
- Kopfschmerzen, Fieber, Reizbarkeit, Hautläsionen, Anorexia: 5-10%

Bei Kindern, die unter Diarrhoe unklarer Genese litten, fand sich Dientamoeba fragilis häufiger als bei Kin-

dern ohne gastrointestinale Störungen (OCKERT, 1973). Es wurden 5000 Kinder untersucht, aber für diese Feststellung keine Zahlen angegeben. Man muß nach der Ansicht dieses Autors immer an eine Infektion mit Dientamoeba fragilis denken.
SILARD et al. (1979) fanden in den Krypten der Glandulae Dientamoeben, welche die Schleimhaut reizen und eine durch Hypermotilität und muköse Sekretion bedingte Diarrhoe verursachen könnten.
Von einigen Untersuchern wurde auch eine erhöhte Eosinophilenzahl bei Infektionen mit Dientamoeba fragilis beobachtet. So fanden SPENCER et al. (1982) bei 35,1% der Patienten eine Eosinophilie ohne Leukozytose, die bei chronisch (mehr als 6 Monate) erkrankten Patienten auf 20% Eosinophile ansteigen kann. Es handelte sich bei dieser Untersuchungsreihe um 50 Patienten, die zu 74% teilweise ins Ausland, teilweise innerhalb von den USA gereist waren. Zwar wurden zum Zeitpunkt des Nachweises von Dientamoeba fragilis keine anderen Parasiten im Stuhl der Patienten gefunden, aber aufgrund der Reisen in der Anamnese der meisten Patienten können auch andere Gründe für die Eosinophilie bestehen. Eine erhöhte Eosinophilenzahl kommt häufig bei Infektionen mit Würmern vor, nicht bei Infektionen mit Protozoen, sodaß man wohl ein zufälliges Zusammentreffen annehmen muß.
Von der vielfältigen angegebenen Symptomatik bleiben lediglich die abdominellen Störungen (Durchfall, Blähungen, Schmerzen) diskutabel.
Die Frage der Pathogenität versucht STEINITZ (1973) durch Anwendung der Kriterien des CRIA-Syndroms zu klären. Dieses Syndrom wird bei Entamoeba histolytica-Befall in 50% der Fälle und bei Befall mit Dientamoeba fragilis in 19% gefunden. Als CRIA (chronisch rezidivierende intestinale Amoebiasis) wird ein klinisches Syndrom dann bezeichnet, wenn mindestens drei der fol-

genden Symptome auftreten bei Patienten, bei denen Entamoeba histolytica nachgewiesen wurde:

- Unterleibskrämpfe
- Nausea
- Meteorismus
- Diarrhoe
- Obstipation
- Diarrhoe im Wechsel mit Obstipation

Bei seinen früheren Untersuchungen verglich STEINITZ (1970b) die Häufigkeit des CRIA-Syndroms bei Dientamoeba fragilis - Infektionen (15,1%) mit der Häufigkeit dieses Syndroms bei Befall mit Entamoeba histolytica (44,3%). Bei Mischinfektionen dieser beiden Amoeben findet man ein typisches CRIA-Syndrom bei 62% der Patienten.

Allerdings ist es höchst problematisch, den Begriff des CRIA-Syndroms so eindeutig anzuwenden, wie es STEINITZ (1970b) tut. Derartige Beschwerden (s.o.) wurden von anderen Autoren (MILLER and GILANI, 1951; BONEBAKKER and LAARMAN, 1961) bei Patienten mit Amoebeninfektion nicht häufiger gefunden als bei Patienten ohne Amoeben. Auch der hohe Prozentsatz des Auftretens des CRIA-Syndroms bei STEINITZ (1970b) ist mit der allgemeinen Erfahrung bei Amoebiasis nicht vereinbar.

4.2. Therapie

Eine spezifische Therapie nur gegen Infektionen mit Dientamoeba fragilis gibt es nicht; es werden amoebizide Medikamente wie gegen Entamoeba histolytica etc. angewendet. Auch die Dosis wird wie bei anderen Amoebeninfektionen gewählt (STEINITZ, 1973).

Da die Beschwerden, die durch Dientamoeba fragilis hervorgerufen werden, auch spontan verschwinden können, ist nicht immer eine Therapie indiziert (SPENCER et al., 1982).

Tabelle 3: relative Häufigkeit der von Patienten mit Dientamoeba fragilis angegebenen Symptome (in%)

Untersucher:	ROTHMANN (1941)	SPENCER (1982)	SPENCER (1979)	YANG (1977)	OCKERT (1972)	SCHULZ (1971)	KEAN (1966)	DESSER (1976)
abdominelle Schmerzen	100,0	78,0	60,0	53,7	56,8	73,3	20,0	42,5
Diarrhoe	100,0	68,0	51,0	58,4	43,2	26,7	14,0	46,2
Übelkeit		42,0					14,0	
Erbrechen		22,0	17,0				3,0	
Nausea oder Erbrechen				3,5				20,4
Obstipation	50,9	6,0	14,0	2,4		6,6	9,0	
analer Juckreiz				11,0			3,0	22,6
schleimiger, blutiger Stuhl				9,8	43,2	73,3	6,0	
wechselnd Diarrhoe und Obstipation				3,9	54,1	60,0		13,4
Meteorismus	45,0				29,7	40,0	5,0	
Kopfschmerzen		24,0					2,0	
Anorexia		20,0	31,0	1,2			8,0	
Völlegefühl		16,0		5,9				19,9
Fieber		12,0	26,0					
Reizbarkeit		12,0	20,0				3,0	
Hautjucken, Urticaria		12,0		6,7				
Gewichtsverlust		15,0	26,0	3,1	24,3		6,0	10,2
Eosinophilie		20,0	50,0	5,1	10,8	20,0	13,0	
Müdigkeit	100,0		9,0	5,9			5,0	13,4

WOLFE (1982) empfiehlt neben den üblichen Medikamenten (Metronidazol, Dijodhydroxyquin) eine Kombination aus Tetracyclinen und Dijodhydroxyquin.
Die Gabe von Metronidazol führt nicht immer zur Elimination von Dientamoeba fragilis, wie SILARD et al. (1979) bei einem Kind beobachteten. Die Infektion wurde bei diesem Patienten durch die Gabe von Penicillin beherrscht.
Folgende Medikamentengruppen wurden von verschiedenen Autoren angewandt:

- Haloquine
  1. Yatren^{R}
     Dies ist das älteste Medikament dieser Gruppe, es ist nicht mehr im Handel. Als Grundsubstanz enthält es Chiniofon.
     Dosierung:
     1 g/d über 8 Tage (HÖFLER, 1971)
  2. Mexaform plus^{R}, Enterovioform^{R}
     Diese Medikamente sind kontraindiziert bei einer Jodintoleranz und bei einer Leberschädigung.
     Dosierung (bezogen auf die Grundsubstanz, Dijodhydroxyquin):
     3 x 650 mg/d für 21 Tage (SPENCER et al., 1982)
     30-40 mg/kg x d für 21 Tage bei Kindern (SPENCER et al., 1979)

  Bei allen Haloquinen beobachtet man als Nebenwirkung das SMON-Syndrom, eine subakute myelo-optico-Neuropathie, wenn das Medikament langdauernd und hochdosiert eingenommen wird (HÖFLER, 1971; WOLFE, 1982).
- Tetracycline
  Dosierung:
  4 x 500 mg/d für 7 Tage (SPENCER et al., 1982; YOELI, 1955)
  4 x 250 mg/d für 7-10 Tage (WOLFE, 1982)
  2 x 250 mg/d für 5 Tage bei Kindern (SPENCER et al., 1979)

  Diese Therapie soll nach YOELI (1955) durch protein- und vitaminreiche Diät (vor allem Vitamin B, C, D)

unterstützt werden.

- Paromomycin
  Der Handelsname für dieses Medikament lautet Humatin^{R}.
  Dosierung:
  3 x 0,5 g/d für 5 Tage (HÖFLER, 1971)
  3 x 500 mg/d und 1 x 250 mg/d für 4-5 Tage
  (≙25 mg/kg x d) (SIMON et al., 1967)
- Metronidazol
  Dieses Medikament ist unter den Handelsnamen Flagyl^{R} und Clont^{R} bekannt.
  Dosierung:
  3 x 250 mg/d für 7 Tage für Kinder (SPENCER et al., 1979)
  3 x 0,4-0,8 g/d für 5 Tage (HÖFLER, 1971)
  Als Nebenwirkung ist Übelkeit bekannt, die durch Alkohol potenziert wird; selten tritt eine Urtikaria auf.
- Emetin
  Dosierung:
  1 mg/kg x d über 10 Tage langsam i.v. (HÖFLER, 1971)
  Als Nebenwirkung beobachtet man bei diesem Medikament Hypotonie, Tachycardie, Erbrechen, Diarrhoe, Kopfschmerzen. Deshalb gibt man bevorzugt Dehydroemetin, das besser verträglich ist. Emetin wurde von HOOD (1940) verwendet.

SCHULZ and OCKERT (1971) beobachteten, daß krampfartige Leibschmerzen schlecht durch amoebizide Medikamente gelindert werden konnten, Diarrhoen dagegen liessen sich gut mit Yatren^{R} oder Neoviasept^{R} (Dosierung s.o.) therapieren. Bei Versagen dieser Therapie wird Carbason oder Metronidazol empfohlen.
Alle Medikamente (Haloquine, Tetracycline, Nitroimidazole) haben eine bakterizide Wirkung. Der Therapieerfolg bei Befall mit Dientamoeba fragilis liegt vermutlich in einer Änderung der Darmbakterienflora, wodurch das optimale Milieu für Dientamoeba fragilis nicht mehr vorhanden ist und sie eingehen (OCKERT and SCHULZ, 1972).

Der Therapieerfolg ist nicht nur auf das Verschwinden der Symptome beschränkt; wenn diese Beschwerden durch Dientamoeba fragilis hervorgerufen werden, dürften diese Parasiten nach einer erfolgreichen Therapie auch nicht mehr nachweisbar sein.
Obwohl es schwierig ist, den Therapieerfolg eindeutig zu definieren (Subjektivität der Beschwerden, Schwierigkeit des Nachweises von Dientamoeba fragilis, Frage der Reinfektion) legen folgende Daten nahe, daß unter adaequater Therapie meist nicht mehr über Beschwerden geklagt wird und auch der Stuhl negativ für Dientamoeba fragilis ist:
SPENCER et al. (1979) benützten Dijodhydroxyquin, Metronidazol und Tetracycline; von den 12 behandelten Kindern wurden 10 asymptomatisch, und es waren auch keine Parasiten im Stuhl nachweisbar, 2 Kinder erlitten eine Reinfektion.
SCHULZ and OCKERT (1971) behandelten 11 Patienten mit Yatren^{R} und Neoviasept^{R}, die Diarrhoe war bei einem Patienten unverändert, bei einem hatte sich die Stuhlkonsistenz gebessert und bei 9 Patienten normalisiert; die abdominellen Schmerzen, über die nur 8 der 11 Patienten klagten, hatten sich bei je drei normalisiert bzw. gebessert, bei einem Patienten blieben sie unverändert.
SIMON et al. (1967) benutzten Paromomycin. Bei einer Therapiedauer von mindestens 4 Tagen waren 100% erfolgreich therapiert worden, bei 2 und 3 Tagen nur 62%.
Auch bei der Therapie mit Terramycin (YOELI, 1955) waren alle 9 Patienten negativ für Dientamoeba fragilis nach der Therapie.

5. DISKUSSION

5.1. Epidemiologie

Die stark schwankende Häufigkeit von Dientamoeba fragilis in den untersuchten Populationen entspricht den Erfahrungen mit anderen Darmprotozoeninfektionen, ebenso die Beobachtung, daß die Befallsraten bei Kindern und Heiminsassen besonders hoch sind (SPENCER et al., 1982; McQUAY, 1967; WEINER et al., 1959; BRUG, 1936). Daß Dientamoeba fragilis bei gezielter Suche wesentlich häufiger gefunden wird als in der Routinediagnostik (z.B. Tabelle 1, HÖFLER, 1972), ist verständlich, da sich die Routinediagnostik wesentlich auf die eindeutig unterscheidbaren Zysten stützt, und da die Morphologie der vegetativen Trophozoiten durch das übliche Anreicherungsverfahren erheblich beeinträchtigt werden kann.

Für den von mehreren Autoren vermuteten Übertragungsweg in Wurmeiern (SILARD, 1979; YANG and SCHOLTEN, 1977; BURROWS and SWERDLOW, 1956) sprechen einerseits die Analogie zu dem nahen Verwandten Histomonas meleagridis und die hohe Prävalenz von Dientamoeba fragilis bei Kindern, bei denen bekanntlich der überwiegend angeschuldigte Vektor Enterobius vermicularis viel häufiger ist als in den höheren Altersgruppen. Daß die Korrelation des Vorkommens der beiden Parasiten bei manchen untersuchten Erwachsenenpopulationen nicht so gut ist (COLEA et al., 1980; SILARD, 1979; MELVIN and MATA, 1971) muß der Hypothese nicht widersprechen, da die Infektion mit dem kurzlebigen Madenwurm längst erloschen sein kann, während das Protozoon sich im Darm vermehrt, sodaß die Infektion fortbesteht, solange es die Milieubedingungen erlauben.

Andererseits bleiben gewisse Zweifel daran bestehen, ob der schon im Stuhl nicht leicht erkennbare Organismus von Dientamoeba fragilis im Wurmei, wo er wesent-

lich kleiner sein soll (BURROWS and SWERDLOW, 1956), mit genügender Sicherheit identifiziert werden kann, solange nicht elektronenmikroskopische Befunde vorgelegt werden.
Schließlich darf auch daran erinnert werden, daß die beim Menschen vorkommenden Dickdarmflagellaten Trichomonas hominis, Trichomonas faecalis und Trichomonas ardin-delteili ebenfalls keine Zysten bilden, ohne daß bei diesen bisher der Transport durch einen Vektor in Erwägung gezogen wurde.

5.2. Pathogenität von Dientamoeba fragilis

Dieser Frage muß man einstweilen wohl mit besonderer Reserve gegenüberstehen. Einmal erinnert die Symptomenliste, die von manchen Autoren Dientamoeba fragilis angelastet wird (s.S. 23) sehr an das Beschwerdebild, das zeitweise und zum Teil von den gleichen Autoren (z.B. STEINITZ, 1972) der Infektion mit Entamoeba histolytica zugeschrieben wurde ("the resort of the diagnostically destitute", ELSDON-DEW, 1968). Nun muß man aber heute nach den Ergebnissen der inzwischen sehr zuverlässigen Serologie annehmen, daß Entamoeba histolytica entweder als harmloser Kommensale im Dickdarm lebt, oder aber bei Invasion der Mukosa die recht eindeutigen Krankheitsbilder der Amoebenruhr oder eines Leberabszesses hervorruft, während uncharakteristische Symptome - wenn überhaupt durch Entamoeba histolytica verursacht - die seltene Ausnahme sind (HOFLER, 1982). Man muß daher besonders skeptisch sein, wenn ohnehin häufig vorkommende Beschwerden einem sicher nicht invasiven Parasiten wie Dientamoeba fragilis zugesprochen werden.
Gelegentlich wurde die Infektion mit Dientamoeba fragilis auch für Beschwerden verantwortlich gemacht, deren Zustandekommen bei einem nicht invasiven Parasiten nicht vorstellbar ist, z.B. von seiten der Gallenblase (STEINITZ and TALIS, 1970a, 1971; TALIS et al., 1971) oder von seiten der Appendix (BURROWS et al., 1954).

Auch ist zu bedenken, daß der Zusammenhang zwischen Infektion und Symptom umgekehrt sein kann: mit Störungen der Darmtätigkeit zusammenhängende Änderungen des Darmmilieus könnten Voraussetzung dafür sein, daß Dientamoeba fragilis günstige Lebensbedingungen findet.
Vor allem aber ist die Überzeugungskraft der für eine fakultative Pathogenität von Dientamoeba fragilis sprechenden Befunde dadurch beeinträchtigt, daß offenbar keine vergleichenden Untersuchungen darüber durchgeführt wurden, ob die der Infektion zugeschriebenen Darmstörungen bei Patienten mit Dientamoeba fragilis häufiger sind als bei solchen ohne den Parasiten, bzw. ob bei Patienten mit abdominellen Beschwerden Dientamoeba fragilis häufiger gefunden wird als bei beschwerdefreien Personen. Die in Einzelfällen versuchsweise durchgeführte Behandlung mit dem Nitroimidazolderivat Tinidazol bei Patienten mit anhaltenden intestinalen Störungen (Durchfall, Bauchschmerzen, Meteorismus) führte zwar zur Elimination von Dientamoeba fragilis, aber nicht zur klinischen Besserung (HÖFLER, persönliche Mitteilung). Die kontroverse Frage wird sich nur durch eine prospektive Studie klären lassen.

Ein Expertengremium für intestinale Parasitosen hat in neuerer Zeit unter anderen Themen auch die hier dargestellten Probleme erörtert, ohne zur Frage der Pathogenität abschließend Stellung zu nehmen (WHO 1981)

6. ZUSAMMENFASSUNG

Bei Dientamoeba fragilis handelt es sich um einen Darmparasiten, der zu den Trichomonadida gezählt wird. Dientamoeba fragilis wurde 1918 von JEPPS und DOBELL zum ersten Mal beschrieben. Es ist schwierig, Dientamoeba fragilis im Nativpräparat einer Stuhlprobe nachzuweisen, da bei diesem Darmparasiten bisher keine Zysten gefunden werden. Die Trophozoiten werden am sichersten nach Konservierung des Stuhles in modifizierter Schaudinn'scher Lösung und daraus gefertigten, mit Eisenhämatoxylin nach Heidenhain gefärbten Dauerpräparaten nachgewiesen.
Die Häufigkeit von Dientamoeba fragilis wird bei den einzelnen Autoren unterschiedlich angegeben. Die Befallsraten schwanken bei verschiedenen Populationen zwischen 0,2% in Mexiko und 69% bei eng zusammenlebenden Gemeinschaften. Dientamoeba fragilis wurde bei Menschen in allen Teilen der Welt nachgewiesen. Einige Untersuchungsergebnisse sprechen dafür, daß Dientamoeba fragilis in Eiern von Enterobius vermicularis in der Außenwelt überleben kann und in diesen Eiern übertragen wird. Auch Ascaris lumbricoides wird als Vektor diskutiert. Offen bleibt die Frage, wie Dientamoeba fragilis in das Wurmei gelangt.
Die pathogenetische Rolle von Dientamoeba fragilis ist nicht eindeutig geklärt. Symptome wie abdominelle Schmerzen, Diarrhoe, Obstipation, Nausea und Erbrechen werden auf eine Infektion mit Dientamoeba fragilis zurückgeführt; es gibt aber auch beschwerdefreie Träger von Dientamoeba fragilis. Da Dientamoeba fragilis ein nicht-invasiver Parasit ist, ist der Mechanismus der fakultativen Pathogenität nicht verständlich.
Therapeutisch werden amoebizide Medikamente, die auch bakterizid wirksam sind, verwendet, nämlich Haloquine, Nitroimidazole und Tetracycline.
Um einige der offenen Fragen in Bezug auf Dientamoeba fragilis klären zu können, ist eine prospektive Studie erforderlich.

7. LITERATURVERZEICHNIS

BONEBAKKER,A. et LAARMAN,J.J.: Diagnostic et clinique de l'amibiase métropolitaine d'origine autochtone et tropicale.
Bull.Soc.Path.Exot. 54, 559-569 (1961)

BRUG,S.C.: Observations on Dientamoeba fragilis.
Ann.Trop.Med.Parasitol. 30, 441-452 (1936)

BURROWS,R.B. and SWERDLOW,M.A.: Enterobius vermicularis as a probable vector of Dientamoeba fragilis.
Am.J.Trop.Med.Hyg. 5, 258-265 (1956)

BURROWS,R.B.; SWERDLOW,M.A.; FROST,J.K. and LEEPER,E.K.: Pathology of Dientamoeba fragilis infections of the appendix.
Am.J.Trop.Med.Hyg. 3, 1033-1039 (1954)

CAMP,R.R.; MATTERN,C.F.T. and HONIGBERG,B.M.: Study on Dientamoeba fragilis Jepps and Dobell
I. Electronmicroscopic Observations of the Binucleate Stages.
II. Taxonomic Position and Revision of the Genus.
J.Protozool. 21, 69-82 (1974)

COLEA,A.; SILARD,R.; PANAITESCU,D.; FLORESCU,P.; ROMAN,N. and CAPRARU,T.: Studies on Dientamoeba fragilis in Romania.
II. Incidence of Dientamoeba in healthy persons.
Arch.Roum.Path.Exp.Microbiol. 39, 49-53 (1980)

DESSER,S.S. and YANG,Y.J.: Letter: Dientamoeba fragilis in idiopathic gastrointestinal disorders.
Can.Med.Assoc.J. 114, 290-293 (1976)

DOBELL,C.: Researches on intestinal protozoa in monkeys and man.
X. The life history of Dientamoeba fragilis: Observations, experiments and speculation.
Parasitology 32, 417-461 (1940)

EDINGTON,G.M. and GILLES,H.M.: Pathology in the Tropics.
S.112
2. Auflage (1976)

ELSDON-LEW,R.: The epidemiology of amoebiasis.
Advanc. Parasitol. 6, 1-62 (1968)

FAUST, E.C.; BEAVER,P.Ch. and JUNG,R.F.: Animal agents and vectors of human disease.
4th Edition, Philadelphia (1975)

FRANK,W.: Parasitologie. Lehrbuch für Studierende der Human- und Veterinärmedizin, der Biologie und der Agrarbiologie.
Stuttgart, Ulmer (1976)

GIBODA,M; BENO,P. and VIRGALA,J.: Dientamoeba fragilis - a new parasitologic problem.
Bratisl. lek. Listy 68, 106-111 (1977)

HÖFLER,W.: Amoebiasis.
Int. Welt 5, 258-267 (1982)

HÖFLER,W.: Therapie der Amoebiasis.
Dtsch.Med.Wochenschr. 52, 2010-2012 (1971)

HONIGBERG,B.M.: Study of Dientamoeba fragilis Jepps and Dobell.
II. Taxonomic Position and Revision of the Genus.
J.Protozool. 21, 79-82 (1974)

HOOD,M.: Diarrhoea caused by Dientamoeba fragilis.
J.Lab.Clin.Med. 25, 914-918 (1940)

HURWITZ,A.L. and OWEN,R.L.: Veneral transmission of intestinal parasites.
Gastroenterology 72, A-51-1074 (1977)

JEPPS,M.W. and DOBELL,C.: Dientamoeba fragilis, n.g., n.sp., a new intestinal amoeba from man.
Parasitology 10, 352-367 (1918)

KEAN,B.H. and MALLOCH,C.L.: The neglected ameba: Dientamoeba fragilis. A report of 100 "pure" infections.
Am.J.Dig.Dis. 11, 735-746 (1966)

KNOLL,E.W. and HOWELL,K.M.: Studies on Dientamoeba fragilis: Its incidence and possible pathogenicity.
Am.J.Clin.Pathol. 15, 178-183 (1945)

McQUAY,R.M.: Parasitologic studies in a group of furloughed missionaries.
1. Intestinal protozoa.
Am.J.Trop.Med.Hyg. 16, 154-160 (1967)

MELVIN,L.M. and MATA,L.J.: Intestinal parasites in a mayan indian village of Guatemala.
Rev.Latinoamer.Microbiol. 13, 15-19 (1971)

MELVIN,D.M. and BROOKE,M.M.: Parasitologic surveys in Indian reservations in Montana, South Dakota, New Mexico, Arizona and Wisconsin.
Am.J.Trop.Med.Hyg. 11, 765-772 (1962)

MILLER,M.J. and GILLANI,A.: The clinical significance of non-dysenteric intestinal amoebiasis.
Trans.Roy.Soc.Trop.Med.Hyg. 45, 131-136 (1951)

MOST,H.; GELLIN,G.A.; YAGER,R.; ARON,B.; FRIEDLANDER,M. and QUARFORDT,S.: Enterobiasis (Pinworm infection): a study of 951 Puerto Rican and 315 non - Puerto Rican children in New York City.
Am.J.Trop.Med.Hyg. 12, 65-68 (1963)

MUELLER,W.A.: Die Intestinalparasitenfauna bei Tropenrückkehrern aus dem Bezirk Dresden.
Zschr.ges.Inn.Med. 30, 269-271 (1975)

MUELLER,W.A.: Die Untersuchung von Tropenruckkehrern auf Intestinalparasiten.
Zschr.ges.Inn.Med. 25, 402-404 (1970)

MUELLER.W.A.: Untersuchung über die Befallshäufigkeit mit Intestinalparasiten bei der Bevölkerung Dresdens und den Wert einiger gebräuchlicher Nachweisverfahren für Darmparasiten bzw. deren Geschlechtsprodukte im Stuhl des Menschen.
II. Die Frequenz der Darmprotozoen bei der Dresdner Bevölkerung und ein Vergleich der Erfassungsbreite einiger Konzentrations-, Kultur- und Färbemethoden.
Dtsch.Gesundheitswes. 24, 465-469 (1969)

MYERS,B.J. and KUNTZ,R.E.: Intestinal Protozoa of the Baboon Doguera Pucheran, 1856.
J.Protozool. 15, 363-365 (1968)

NAIMANN,H.L.; SEKLA,L. and ALBRITTON,W.L.: Giardiasis and other intestinal parasitic infections in a Manitoba residential school for the mentally retarded.
Can.Med.Assoc.J. 122, 185-188 (1980)

OCKERT,G. and SCHMIDT,T.: Zur Epidemiologie von Dientamoeba fragilis Jepps et Dobell, 1918.
4. Nachweis von Dientamoeba fragilis in Enterobius-Eiern mit Hilfe von IEP-Bestimmungen.
J.Hyg.Epidemiol.Microbiol.Immunol. 20, 76-81 (1976)

OCKERT,G.: Zur Epidemiologie von Dientamoeba fragilis Jepps et Dobell, 1918.
3. Mitteilung: Weitere Versuche zur Übertragung mit Enterobius-Eiern.
J.Hyg.Epidemiol.Microbiol.Immunol. 19, 17-21 (1975)

OCKERT,G.: Intestinal Protozoa among people of the district Halle (G.D.R.).
Arch.Roum.Path.Exp.Microbiol. 32, 199-204 (1973)

OCKERT,G.: Zur Epidemiologie von Dientamoeba fragilis Jepps et Dobell,1918.
1. Die Verbreitung der Art in Kinderkollektiven.
J.Hyg.Epidemiol.Microbiol.Immunol. 16, 213-221 (1972a)
2. Versuch der Übertragung der Art mit Enterobius-Eiern.
J.Hyg.Epidemiol.Microbiol.Immunol. 16, 222-225 (1972b)

OCKERT,G. and SCHULZ,U.: Zur pathogenetischen Rolle von Dientamoeba fragilis.
Dtsch.Gesundheitswes. 27, 1156-1158 (1972)

RICCIARDI,M.L.: Parasitological study of the populations of two villages of southern Togo.
Parassitologia 16, 123-124 (1974)

ROTHMANN,M.M. and EPSTEIN,H.J.: Clinical symptoms associated with the so-called non-pathogenetic ameba.
J.Am.Med.Assoc. 116, 694-700 (1941)

SARGEAUNT,P.G.; WILLIAMS,J.E.; JACKSON,T.F. and SIMJEE,A.E.: A zymodeme study of Entamoeba histolytica in a group of South African schoolchildren. Trans.Roy.Soc.Trop.Med.Hyg. 76, 401-402 (1982)

SCHOLTEN,T.H. and YANG,J.: Evaluation of Unpreserved and Preserved Stools for the Detection and Identification of Intestinal Parasites. Am.J.Clin.Pathol. 62, 563-567 (1974)

SCHULZ,U. and OCKERT,G.: Darmprotozoen als Ursache intestinaler Störungen. Dtsch.Med.Wochenschr. 96, 1963-1968 (1971)

SILARD,R.; COLEA,A.; PANAITESCU,D.; FLORESCU,P. and ROMAN,N.: Studies on Dientamoeba fragilis in Romania. I. Dientamoeba fragilis isolated from clinical cases. Arch.Roum.Path.Exp.Microbiol. 38, 373-378 (1979)

SIMON,M.; SHOOKHOFF,H.B.; TERNER,H.; WEINGARTEN,B. and PARKER,J.G.: Paromomycin in the Treatment of Intestinal Amebiasis; a Short Course of Therapy. Am.J.Gastroenterol. 48, 504-511 (1967)

SPENCER,M.J.; CHAPIN,M.R. and GARCIA,L.S.: Dientamoeba fragilis: a gastrointestinal protozoan infection in adults. Am.J.Gastroenterol. 77, 565-569 (1982)

SPENCER,M.J.; GARCIA,L.S. and CHAPIN,M.R.: Dientamoeba fragilis, an intestinal pathogen in children? Am.J.Dis.Child. 133, 390-393 (1979)

SPENCER,H.C.jr; HERMOS,J.A.; HEALY,G.R.; MELVIN,D.M. and SHMUNES,E.: Endemic Amebiasis in an Arkansas Community. Am.J.Epidemiol. 104, 93-99 (1976)

STEINITZ,H.: Klinische Beobachtungen bei Infektionen mit Dientamoeba fragilis. Z.Gastroenterologie 11, 179-182 (1973)

STEINITZ,H. and TALIS,B.: Amebae in the Human Biliary Tract. Harefuah 80, 77-80 (1971)

STEINITZ,H. and TALIS,B.: The occurence of amebas in the human biliary tract. J.Protozool. 17 (Suppl.), 30 (1970a)

STEINITZ,H.; TALIS,B. and STEIN,B.: Entamoeba histolytica and Dientamoeba fragilis and the syndrome of chronic recurrent intestinal amoebiasis in Israel.
Digestion 3, 146-153 (1970b)

SUKANAHAKETU,S.: The Presence of Dientamoeba fragilis in the Ascaris lumbricoides Ova: The first report from Thailand.
J.Med.Assoc.Thai. 60, 256-258 (1977)

SWERDLOW,M.A. and BURROWS,R.B.: Dientamoeba fragilis, an intestinal pathogen.
J.Am.Med.Assoc. 158, 176-178 (1955)

TALIS,B.; STEIN,B. and LENGY,J.: Dientamoeba fragilis in human feces and bile.
Isr.J.Med.Sci. 7, 1063-1069 (1971)

THOMPSON,P.E.: Amebae and disease in man.
Arch.Invest.Med. 4 (Suppl.1), 259-262 (1973)

WEINER,D.; BROOKE,M.M. and WITKOW,A.: Investigation of parasitic infections in the central area of Philadelphia.
Am.J.Trop.Med.Hyg. 8, 625-629 (1959)

WENRICH,D.H.; STABLER,R.M. and ARNETT,J.H.: Entamoeba histolytica and other intestinal protozoa on 1060 College freshmen.
Am.J.Trop.Med.Hyg. 15, 331-345 (1935)

WHO: Amoebiasis.
Techn.Rep.Ser. No 429 (1969)

WOLFE,M.S.: The treatment of intestinal protozoan infections.
Med.Clin.North.Am. 66, 707-720 (1982)

YANG,J. and SCHOLTEN,T.: Dientamoeba fragilis; a review with notes on its epidemiology, pathogenicity, mode of transmission and diagnosis.
Am.J.Trop.Med.Hyg. 26, 16-22 (1977)

YOELI,M.: A report of intestinal disorders accompanied by large numbers of Dientamoeba fragilis.
J.Trop.Med.Hyg. 58, 38-41 (1955)

WHO: Intestinal protozoan and helminthic infections.
Techn.Rep.Ser. No 666 (1981)

LEBENSLAUF

Am 21.10.1959 wurde ich, Moira Beatrice Elisabeth Weide, als Tochter des Dr. Egon Weide, M.A., geb. 31.10.1928, Unternehmensberater, und seiner Ehefrau, Dietlinde Weide, geb. 2.2.1929, in Berlin geboren.
Wir lebten in Berlin, Musberg/Stuttgart, Petersberg/Loreleykreis und seit 1966 in Grassau/Chiemgau.
In Marquartstein besuchte ich das staatliche Landschulheim, wo ich 1978 das Abitur bestand.
Nach dem Krankenpflegedienst arbeitete ich ein Jahr lang als wissenschaftliche Hilfskraft in einem Versuchslabor des Physiologischen Instituts der Universität in München.
Im Wintersemester 1979/1980 begann ich mit dem Studium der Humanmedizin an der Universität in Tübingen.
Nach dem Physikum machte ich häufig Nachtwachen in der Medizinischen Universitätsklinik.
Ich famulierte drei Wochen auf einer chirurgischen Station, einen Monat bei einem niedergelassenen Kinderarzt und zwei Wochen bei einem Landarzt, zwei Monate auf einer internistischen Station, eine Woche auf einer gynäkologischen Station und neun Wochen in einem ehemaligen Missionskrankenhaus in Ramotswa/Botswana.
Das Staatsexamen bestand ich am 21.11.1985.